Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg
(Direktor Prof. Dr. Zangemeister)

Zwei Fälle von Sinusthrombose bei Wöchnerinnen

unter dem Bilde der Eklampsie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

Bruno Vaders
aus Münster i.W.

Marburg a. L.
Universitäts-Buchdruckerei Joh. Aug. Koch (Dr. C. Hitzeroth)
1926

Referent: Prof. Dr. Zangemeister.
Angenommen am 4. Juni 1926.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

In der Marburger Universitäts-Frauenklinik kamen zwei Fälle *) von Sinusthrombose im Wochenbett zur Beobachtung, die — abgesehen von ihrer großen Seltenheit — dadurch von besonderem Interesse sein dürften, daß sie Erscheinungen aufwiesen, die eine Ähnlichkeit mit Eklampsie hatten.

Fall 1.

Frau K. L. Pr.-J. 6472, 24 Jahre, robust, vollblütig, wurde am 4. 7. 23 aufgenommen. Letzte Regel 26. 9. 22, am 21. 10. noch eine schwache Blutung. Als voraussichtlicher Geburtstermin wurde der 3. 7. 23 bestimmt. Als Kind Diphtherie, sonst keine ernstliche Krankheit. Familiengesch. o. B. Kein Partus, kein Abort. Während der Grav. viel Erbrechen, kein Schwindel, keine Ohnmachtsanfälle, keine Ödeme. Urin frei von Eiweiß.

Bei der Aufnahme ebenfalls keine Ödeme und kein Eiweiß. Da am 24. 7. der voraussichtliche Geburtstermin um 21 Tage überschritten ist, und die Frucht überreif erscheint, wird die Geburt durch Einlegen eines Zweifel'schen Bläschens, wobei etwa 250 gr Blut abgehen, eingeleitet. Wegen fortgesetzten Blutens Belastung mit 200 gr. Bei Ausstoßung des Bläschens gehen 250 gr Blut mit ab. Die ursprüngliche 2. Schädellage hatte sich in eine 1. Beckenendlage verwandelt. Durch äußere Wendung (Prof. Zangemeister) wurde die ursprüngliche Lage wieder hergestellt. Am folgenden Tage schlechte Wehentätigkeit. Tags darauf (26. 7.) Blasensprengung durch Prof. Z. Muttermund kleinhandtellergroß, dehnbar. Nachmittags gute

*) Die beiden Fälle wurden bereits von Zangemeister[5]) kurz mitgeteilt.

Wehentätigkeit, Blutdruck 145. Da die Herztöne sehr schlecht geworden sind, wird der Forceps gemacht: Vorderhauptslage. Kind nicht asphyktisch, 51 cm lang und 3750 gr schwer. Scheiden- und Dammriß werden in Narkose genäht. Gesamtblutverlust etwa 1200 gr. Wochenbettsverlauf vollkommen fieber- und beschwerdefrei. Scheiden-Dammriß linear verheilt. Wöchnerin steht auf.

8. 8. Am 12. Tage post partum morgens Kopfschmerzen in der linken Schläfe, Übelkeit, Schläfrigkeit, kein Erbrechen, antwortet nur zögernd. Die Erscheinungen werden zunächst als Migräneanfall gedeutet, da die Untersuchung keinerlei andere Anhaltspunkte ergibt. — 11,30 Uhr eklamptischer Anfall, der von Prof. Esch beobachtet wurde, mit Krämpfen am ganzen Körper und mit Zungenbiß. Sehnenreflexe stark erhöht, Babinski schwach positiv. Blutdruck 145. Keine Ödeme. Kurze Zeit darauf drei weitere Anfälle, die einen typischen eklamptischen Eindruck machen. Im Katheterurin (750 ccm) kein Eiweiß nachweisbar. — Mittags Aderlaß von 500 ccm, sowie Lumbalpunktion mit Ablassen von 40 ccm Liquor, Druck nicht erhöht. Blutdruck nicht gesunken, noch 142. Mehrmals 3 gr Chloralhydrat per Clysmam, sowie 2stündlich Kampher. — Als Konsiliarius schließt Dr. Moog eine reine nephrogene Ätiologie der Krämpfe zur Zeit nicht völlig aus; er ist gegen eine etwaige Trepanation. — 3 Uhr: 5. Anfall von einer Minute Dauer. Blutdr. 142, Puls 140. Tiefes Koma. — Im Urin wird durch die Sulfosalizylprobe eine leichte Trübung nachgewiesen, das Sediment enthält vereinzelte Erythrocyten und fein granulierte Cylinder. — 7 h. p. m. Nach zwei weiteren Anfällen Blutdr. auf 125 gefallen, Babinski negativ, Katheterurin völlig getrübt, Albumen fraglich, spez. Gewicht 1020. Erbrechen von kaffeebraunen Massen. Spät abends reagiert sie zeitweise auf Anruf durch Augenaufschlag.

9. 8. Nacht gut verbracht. Blutdr. 110, Puls 112, Katheterurin von bernsteingelber Farbe, frei von Eiweiß.

Diurese gut. Sensorium zeitweise so weit aufgehellt, daß Personen erkannt werden. Patellarreflexe erhöht, Pupillen normal. Wöchnerin faßt häufiger an den Kopf und sagt „au". Die mutmaßlichen Kopfschmerzen werden auf die Lumbalpunktion und das Ablassen des Liquors zurück geführt. Im Laufe des Tages dreimal 3 gr Chloralhydrat per Clysmam.

10. 8. Nacht gut geschlafen. Kopfschmerzen haben nachgelassen, Personen werden ab und zu erkannt, es besteht aber noch Benommenheit. Wöchnerin schläft viel, keine Unruhe mehr. — Reststickstoffbestimmung in der medizinischen Klinik ergibt 30 mg Prozent. — Spärlich dargereichte Speisen werden genommen. Abends Puls 72, Blutdr. 112, Temp. 36,8. Patellarreflexe lebhaft, Urin E.—, Tagesmenge 850 gr.

11. 8. Fühlt sich wohler. Auch ferner stehende Personen werden erkannt. Freut sich über ihr Kind, das zum erstenmale angelegt wird. Urin frei von Eiweiß, Tagesmenge 1850 gr.

12. 8. Benommenheit hat wieder zugenommen. Konsilium mit Prof. S t e r t z : Ziemlich schwere Benommenheit, keine sprachlichen oder motorischen Reaktionen auf Anruf, dagegen wohl auf Schmerzreize, häufiges wohl cerebrales Gähnen, starke Somnolenz und Neigung zu geringen Jactationen. Hirnnerven o. B., keine Lähmungen der Extremitäten, prompte Pupillenreaktion, Sehnenreflexe lebhaft, Babinski rechts positiv, keine meningitischen Reizerscheinungen, leichte polyneuritische Druckschmerzen. Augenhintergrunduntersuchung aus äußeren Gründen nicht möglich. Der Zustand wird aufgefaßt als ein toxisch bedingtes Koma, das zum Teil durch Hirndruck verursacht sein könnte, durch den sich aber nicht die polyneuritischen Symptome erklären lassen. — Mittags macht Wöchnerin wieder einen etwas gedunsenen Eindruck: Völlige Entziehung von Nahrung und Flüssigkeit. — Blutdruck 130. An der rechten Hand vereinzelte Zuckungen,

also auf derselben Seite, auf der der Babinski positiv ist. Es wird als kortikales Reizsymptom aufgefaßt. Clysma von 3 gr Chloralhydrat und 20 ccm 15prozentiger Gummi-Ringerlösung intravenös. 7 h. p. m. Gesicht nicht mehr gedunsen, von frischer Farbe, keine Cyanose; greift viel an den Kopf, etwas unruhiger. Babinski rechts positiv, links zweifelhaft. Keine Reaktion auf Zureden, nur auf sensible Reize und Geräusche. Verfolgt einzelne Menschen mit ihren Blicken. Temp. 37,2, Puls 68, hart, Blutdr. 125, Urin E. —, Diurese gut. — 10 h. p. m. erneuter Anfall, Blutdr. 125. Es besteht tiefe Somnolenz, kein völliges Koma; 3 gr Chloralhydrat. Babinski beiderseits positiv.

13. 8. Frühmorgens reflektorische Gesichtszuckungen, Greifbewegungen mit der linken Hand, dann auch Zuckungen in der linken Hand. Zwei weitere (9. und 10.) Anfälle. Blutdr. 127, Puls 84, Temp. 38,4. Patientin sieht sehr blaß aus. — 7 h. a. m. beginnt ein Schütteln und Zucken des ganzen Körpers, das mit einem eklamptischen Anfall nicht zu vergleichen ist. Das Gesicht sieht dabei rosig aus. Blutdr. 132, Puls 88 hart, Temp. 38,4. Im Laufe des Morgens 3 weitere Anfälle, das Zucken ist vergleichbar mit einem Schüttelfrost. Nach 0,01 Morphium nur geringe Ruhepausen, bald setzt das Schütteln wieder ein, das am rechten Fuß dauernd bestehen bleibt. Bei den letzten Anfällen wurde die linke Hand erhoben: Pseudospontanbewegung. — 10 h. a. m. Prof. Stertz: Tiefes Koma, normaler Augenhintergrund, keine Stauungspapille, eher etwas blaß, Augenreflexe erhalten, Babinski beiderseits positiv. — Patientin sieht rosig und nicht gedunsen aus und nicht cyanotisch, wie es bei einer Eklamptischen in diesem Stadium zu erwarten wäre. Aderlaß von 300 ccm, danach Blutdr. 135. Leichte Zuckungen an den rechtsseitigen Extremitäten. — Lumbaldruck 100 mm, Ablassen von 7 ccm Liquor. 3 gr Chloralhydrat per Clysmam. — 10,30 Uhr 15. Anfall, sehr heftig von zwei Minuten Dauer mit nachfolgendem heftigem Schweißausbruch. — Nähr-

einlauf wird gehalten, anschließend 900 gr NaCl-Infusion. Puls 126, Blutdr. 124, Temp. 37,8. — Mittags: Gesicht kaum gedunsen, rosiges Aussehen, keine Cyanose. — 4,50 Uhr: Am rechten Oberschenkel bestehen fortgesetzt fibrilläre Zuckungen, die zeitweise auf die andere Seite übergreifen. — Kampher. — 8 h. p. m. 16. Anfall schwerster Art. Atmung mühsam, Puls sehr beschleunigt, Blutdr. 140, Urin frei von Albumen. Läßt unter sich. Gesicht etwas gedunsen und cyanotisch, Puls klein, unregelmäßig, erholt sich nach Kampher und NaCl--Infusion.

14. 8. Wieder dauerndes Schütteln, Katheterurin eiweißfrei, Temp. 38,2, Puls 120, Blutdr. 135. Bei Kampherspritzen werden Abwehrbewegungen gemacht. — Im Laufe des Tages tiefes Koma mit regelmäßiger Atmung, geringer Schweiß im Gesicht, rosiges Aussehen. Leichtes Vibrieren der rechten Armmuskulatur. Puls 120, voll, kräftig, Temp. 38,5, Blutdr. 135. Ausschlag beim Babinski schwächer als gestern, Pupillen und Hornhautreflexe prompt. 500 gr NaCl intramuskulär.

15. 8. 3 Uhr morgens Temp. 38,5, Puls 90 bis 130, Blutdr. 140 bis 150. Chloralhydrat p. Cl., Kampher. — 7 h. a. m. Puls sehr unregelmäßig, Atmung stark rasselnd, keine Cyanose. — 9 Uhr vormittags: Prof. Stertz: Tiefstes Koma, Pupillen weit und starr, links weiter als rechts, letztere oval verzogen. Cornealreflex erloschen. Patellarreflex links positiv, rechts fehlend. Achillessehnenrefl. +, Babinski nicht auslösbar. Auf Schmerzreize keine Reaktion. — 10,40 h. a. m. plötzliches Blauwerden im Gesicht, Atmung setzt sekundenlang aus; künstliche Atmung. Prof. Schwenkenbecher: Bewußtlose cyanotische Patientin, Puls klein, beschleunigt, auf Kampher keine Reaktion.

11 Uhr tritt in einem erneuten Anfall von Atemstillstand trotz künstlicher Atmung der Tod ein.

Sektion am 16. 8. 23.

Bericht des Pathologischen Instituts der Universität.

177 cm lange kräftig gebaute weibliche Leiche. Starkes Fettpolster. Mammae groß, Warzenhöfe stark braun gefärbt. Auf Druck entleert sich milchiges Sekret. An den seitlichen Teilen des Abdomens und an der rechten Vorderwand ältere Striae In der Mitte der Brust mehrere ältere Einstichverletzungen, ebenso an der Außenseite der Oberschenkel. An den Knöcheln rechts ganz leichte Schwellung. Schädeldach oval, ziemlich dünn. An der Innenseite tiefe Pachionische Gruben. Die Dura mater ist gespannt, die daran liegenden Teile scheinen bläulich durch. Bei Eröffnung des Sinus long. zeigt sich, daß er mit geronnenen Blutmassen prall ausgefüllt ist. In der Gegend der Coronarnaht haselnußkerngroßer umschriebener graugelblicher zerfallener Herd innerhalb der Thrombusmassen. Nach Ablösung der Dura zeigt sich, daß sich diese Gerinnung auf die Venen fortsetzt. Es ist besonders auf der rechten Seite in der medialen Hälfte des Stirnlappens zu ausgedehnten Extravasaten in die Hirnsubstanz und ähnlich in die weichen Häute gekommen. Auf der linken Seite sind diese Blutaustritte in der Nähe der Fissura long. nicht so ausgedehnt, dagegen finden sich etwas größere fleckige Blutungen in den weichen Häuten im Bereich des Schläfenlappens, der auch in seiner oberen Windung wie erweicht erscheint. Die hier nach abwärts zum Übergang des Sinus sigm. ziehenden Venenstämme sind ebenfalls durch Thrombusmassen verschlossen. Die Innenseite der Dura ist auch etwas von Blut bedeckt. Der linke Sinus transv. ist ziemlich eng und gleichfalls von Thrombusmassen eingenommen, die eine graurötliche Beschaffenheit haben. Der Sinus sigm. enthält flache wandständige Gerinnsel, die sich leicht entfernen lassen. Auf der rechten Seite sind diese Sinus frei. Beim Herausnehmen des Gehirns zeigt sich, daß in der Cysterna subcerebellaris

geronnene Blutmassen in etwas größerem Umfange liegen. Die Sinus cav. sind frei. Die Paukenhöhle am linken Ohr o. B. Bei einem großen Durchschnitt durch das Gehirn in horizontaler Richtung finden sich ausgedehnte Erweichungen, an den von außen sich weich anfühlenden Teilen des linken Schläfenlappens. Innerhalb des erweichten Bezirks, der eine bräunliche Färbung hat, finden sich geronnene größere Blutklumpen. Der Bezirk steht in engster Beziehung zu den vorher beschriebenen durch Thrombusmassen angefüllten Venen und reicht bis an den Hirnventrikel heran, dessen Innenfläche etwas gelblich gefärbt ist. — Es folgt das Protokoll der Sektion des übrigen Körpers:

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Status uteri puerperalis veterior. Dilaceratio partialis superficialis parietis posterioris uteri. Ramus venosus ibidem apertus. Anaemia universalis. Intumescentia lienis. Thrombosis veterior et recens sinuum sagittalis superioris et transversi sinistri, atque venarum superiorum cerebri et venae lateralis hemisphaerii sinistri. Haemorrhagiae et encephalomalaciae multiplices cerebri praecipue lobi temporalis sinistri.

Fall 2.

Frau A. J. Geb. Stat. 364/1924, 25 Jahre alt, wurde am 9. 9. aufgenommen. — Mutter beim 6. Partus an Eklampsie gestorben. Bei der ersten Geburt am 22. 7. 23 erkrankte sie selbst an Eklampsie. Während der jetzigen (2.) Gravidität bestand geringer Hydrops und leichte Albuminurie, keine Blutdruckerhöhung. (Am 3. 9. in der Sprechstunde bei Prof. Zangemeister Blutdruck 111, Urin Spur von Eiweiß.)

9. 9. Gewicht 70,4 kg, Temp. 36,6, Puls 60, Blutdr. 135, Urin E. +, Eßbach 2,5 p. m. Beginn der Wehen.

10. 9. 2 Uhr morgens: 2. Schädellage, Kopf mit kleinem Segment im Becken. Blutdr. 140, kein Kopfschmerz, kein Flimmern vor den Augen. Gute Wehentätigkeit. Kindliche Herztöne bis 160. 20 ccm Gummi-Ringerlösung intramusc. — 4,30 h. a. m. Blutdr. 160. Herztöne werden unregelmäßig und erholen sich nicht mehr seit Beginn der Preßwehen. — 4,40 h. Querbett, Narkose, kurze Desinfektion: Forceps, der beschleunigt durchgeführt wird, um ein lebendes Kind zu erhalten. — Geburt eines leicht asphyktischen Knaben von 50 cm Länge, 3780 gr Gewicht in erster Schädellage. — Kompletter Dammriß wird in Narkose genäht. Gesamtblutverlust 280 gr. — 8 h. a. m. Blutdr. 135, Temp. 36,4, Puls 60, Urin E. +, Eßbach 2,7 p. m. Abends Wohlbefinden.

11. 9. Morgens 36,9 Temp., Puls 96, Blutdr. 148, Klagen über Kopfschmerzen und vollkommene Amaurose. — 8,30 Uhr etwas unruhig, Gesicht gedunsen, erster eklamptischer Anfall von 2 Minuten Dauer, der sich auf die Arme beschränkt, Beine bleiben frei. Pupillen weit, Babinski negativ, Sensorium benommen, Amaurose. — Lumbalpunktion, Ablassen von 46 ccm klaren Liquors, der im Strahl abfließt. Blutdr. vor und nachher 150. 0,01 Morph. — 1 Uhr p. m. Blutdr. 136, Puls 72, Sensorium frei. Schlechtes Erinnerungsvermögen, kein Kopfschmerz, fast völlige Amaurose. — Ophthalmoskopische Untersuchung (Priv.-Doz. Dr. Schall): Pupillen eng (Morphinwirkung), Reaktion gut. Nach Homatropin: Fundus zeigt keinen path. Befund. Gefässe normal weit, keine Kaliberschwankungen, keine Ödeme. Erkennen von hell und dunkel. — Abends Sehvermögen etwas gebessert. Blutdr. 145, Urin E. +, Eßb. ¼ p. m. Klagt über Kopfschmerzen. 0,015 Morphium.

12. 9. Erkennt morgens ihren Mann. Blutdr. 128, Puls 68, Temp. 36,4, Eßb. ½ p. m. — Nachmittags Blutdr. 142. — Abends Sehvermögen leidlich, noch nicht ganz klar. Blutdr. 136, Puls 76. 0,01 Morphium.

13. 9. Gut geschlafen, erkennt die Uhr an der gegenüberliegenden Wand. Keine Gesichtsödeme. — Abends starke Kopfschmerzen und Flimmern vor den Augen. Blutdr. 124.

14. 9. Temp. und Puls normal, Blutdr. 120. Ophthalm. Untersuchung ergibt normalen Befund. Diurese reichlich, Eiweiß negativ. Dammwunde granuliert gut; kontinent.

21. 9. Bislang Wohlbefinden. — Abends Schlaflosigkeit und Weinkrämpfe. 0,5 Veronal.

22. 9. (12. Tag post partum.) Wöchnerin ist wie geistesabwesend, gibt auf Fragen keine Antwort, ist unruhig, auf Bromgabe ruhiger. — 7 h. a. m. Blutdr. 160, Puls 135, wechselnd. Beim Öffnen der Augen sieht sie immer zur Seite. — 8 h. a. m. Bewußtsein schwindet mehr und mehr, Aussehen auffallend gut, keine Cyanose, läßt unter sich. Es scheint sich um eine Psychose zu handeln. — 8,30 h. a. m. Anfang von klonisch-tonischen Zuckungen, die auf der linken Seite beginnen und auf die rechte Seite übergehen, sodaß der ganze Körper sich in Zuckungen befindet. Verdacht auf Sinusthrombose.

Oberarzt Dr. Scharnke: Patientin wird krampfend 9½ Uhr vorm. angetroffen. Kopf nach links gedreht. Rucknystagmus beider Bulbi nach links, auch der ganze Kopf nimmt an diesem Rucknystagmus teil; erst geringere dann stärkere Cloni des linken Armes und linken Beines, während rechter Arm und rechtes Bein schlaff bleiben. Der linke Facialis bleibt bei diesem Anfall fast unbeteiligt. Patientin ist dabei bewußtlos. Pupillen mittelweit. Auf der Höhe des Anfalles fehlt die Pupillenreaktion. Später bei nachlassenden Zuckungen ist die Lichtreaktion unvollkommen bei mittelweiten Pupillen. Der Anfall dauert etwa 3 Minuten. Patientin bleibt weiter bewußtlos, Nadelstiche lösen keinerlei Reaktion aus. Nach etwa 10 Minuten setzt ein zweiter Anfall ein. Diesmal erfolgt Nystagmus und das Kopfwenden nach rechts. Auch der rechte Facialis ist diesmal stark beteiligt, anscheinend auch die Zunge. Starke

klonische Zuckungen am rechten Arm und rechten Bein. Auf der Höhe des Anfalles sind die Pupillen lichtstarr aber nicht maximal weit. Nach etwa einer Minute geht der zweite Anfall auf die linke Körperseite über, und die zu Beginn des zweiten Anfalls schlaffen linksseitigen Extremitäten nehmen nun an dem Clonus teil. Die nun über den ganzen Körper ausgedehnten Cloni dauern 1 bis 2 Minuten, aber auch nach ihrem Verschwinden bleibt Patientin bewußtlos. Alle vier Extremitäten sind schlaff.

Spinalpunktion ergibt leicht blutigen Liquor unter mäßigem Druck. Es werden tropfenweise etwa 40 ccm abgelassen. Patientin entspannt dabei nicht. Es gelingt garnicht, die Wirbelsäule zu krümmen. Sie liegt in linker Seitenlage. Blutdr. vor und nach der Punktion 140, Puls 128, Temp. 37,9.

Beide Anfälle trugen somit deutlich Jackson'schen Charakter trotz der Bewußtlosigkeit; Auslösung ganz offenbar vom Rindenzentrum her. — Es fehlte trotz der tiefen Bewußtlosigkeit durchaus die starke Cyanose und der Schaum vor dem Munde, wie sie beim genuinen epileptischen und eklamptischen Anfall häufig sind. — Auch nach der Spinalpunktion liegt Patientin bewußtlos mit ruhiger tiefer Atmung. Ab und zu treten wieder leichte Rucknystagmi der Bulbi auf bei geschlossenen Lidern nach links. Diese werden dann immer häufiger. — Von kalorischen Prüfungen der Labyrinthe wird daher Abstand genommen. Etwa 1½ Stunden nach der Spinalpunktion stellen sich wieder Cloni an den Extremitäten ein, im rechten Arm beginnend, und es kommt schließlich wieder zu einem generalisierten Anfall, der alle vier Extremitäten und auch die Gesichtsmuskulatur betrifft. Patientin bleibt dauernd ohne Bewußtsein.

Diagnose: Sinusthrombose, Thrombose der Hirnrindenvenen (bes. in der motorischen Region).

12,30 h. p. m. Punktion des rechten, dann des linken Stirnhirns. Es gelingt nicht, ins Lumen der Ventrikel zu

kommen bzw. Ventrikelliquor zu erhalten, es kommt auch kein Liquor aus den Trepanationsöffnungen. Die Operation konnte ohne Narkose ausgeführt werden, da Patientin noch bewußtlos war. — Arme wieder in Krampfstellung. Blutdr. 169, Temp. 39,9, Puls 96. — 1,30 h. p. m. Blutdr. 161, Puls 100; 1 ccm Luminal. — 2 Uhr Temp. 40,2, Puls 100, Blutdr. 160. Die Arme werden angezogen gehalten, kein Krampf. Wöchnerin völlig benommen, Atmung gleichmäßig. — 2,20 Uhr Puls, der vorher gut gefüllt war, wird sehr schlecht, 166, weich; die Atmung wird schwerer. 1 ccm Adrenalin, 2 ccm Coffein. Gesicht wird cyanotisch. — 2,30 Uhr Exitus.

Nur die Hirnsektion wird zugestanden.

Sektion am 23. 9. 24.

Bericht des Pathologischen Instituts der Universität.

158 cm lange weibliche Leiche in gutem Ernährungszustande. Geringe Totenstarre an den Extremitäten. Am Rücken bläulich-rote Totenflecke. Zwischen Nabel und Symphyse eine bis 1 cm breite stark bräunlich pigmentierte alte Operationsnarbe. Leib wenig vorgewölbt. Am Abdomen geringe Striae.

Über beiden Augen an der Stirn etwa 2 cm unterhalb der Haargrenze je eine Einstichwunde, die verschorft ist, und etwa 1 bis 2 mm Durchmesser hat. — Schädeldach symmetrisch längsqueroval von mittlerer Stärke. Im Bereich des Stirnhirns ist die Schädelinnenfläche etwas rauh, ebenso die Außenfläche der Dura, doch wurden in einem Abstrich keine Riesenzellen gefunden. Die Dura ist stark gespannt und schimmert stark bläulich durch. In den unteren Partien des Sinus long. ein bleistiftdicker graurötlicher, der Sinuswand leicht anhaftender Pfropf, der sich als ein dunkelroter etwas dünnerer Pfropf in die vorderen Teile des Sinus log. fortsetzt. Im rechten Sinus transv. nahe dem Confluens sinuum ein etwa 2 cm langer, an seinem Ende konisch zugespitzter lose sitzender graurötlicher

Pfropf. Am Übergang des rechten Sinus transv. zum Sinus sigm. ein weiterer 1,5 cm langer federkielstarker lose sitzender Pfropf. Im linken Sinus sigm. und transv., im Sinus rectus, dem Sinus petrosus und dem Sinus cav. flüssiges Blut. Mittelohr beiderseits trocken. Am Augenhintergrund beiderseits keine Stauungspapille, keine Blutungen in die Retina. — Die Venen an der Convexität sind alle prall gefüllt, einige enthalten graurötliche oder dunkelrote Pfröpfe, so namentlich die großen Venen über der hinteren Stirnhöhle und beiderseits der Zentralwindungen links, sowie die Venen über den Zentralwindungen rechts. Rechts findet sich in den weichen Häuten über der Convexität eine handtellergroße flache Blutung, die besonders ausgeprägt ist entlang dem Laufe der Gefäße. Die Windungen sind namentlich an der rechten Seite der Convexität stark abgeplattet, aber auch links. An der Vorderseite des Stirnhirns findet sich beiderseits entsprechend den Einstichwunden der äußeren Haut je eine Einstichwunde. Dieselbe läßt sich rechts etwa 1,5 cm, links 1 cm weit in die Substanz des Stirnhirns hinein verfolgen. Eine Kommunikation dieser Einstichwunden mit den Ventrikeln besteht nicht. Beim Eröffnen der Seitenventrikel zeigt sich, daß dieselben prall mit flüssigem Blut gefüllt sind, besonders der rechte Seitenventrikel. Vena Galeni nicht thrombosiert. Die graue Substanz der rechten Hemisphäre ist in großer Ausdehnung erweicht; es finden sich in diesen erweichten Partien mehr oder weniger spaltförmige, mit Blut gefüllte Höhlen. Auch die dem Seitenventrikel anliegenden Partien sind stark erweicht. Eine etwa 3—4 cm lange, 1 cm breite spaltförmige, mit flüssigem Blut angefüllte Höhle findet sich auch in der linken Hemisphäre etwa 1 cm unter der Oberfläche im Bereich der Zentralwindungen in sagittaler Richtung verlaufend. Im Ependym des rechten Seitenventrikels finden sich punktförmige Blutungen. Die Erweichung setzt sich fort auf den hinteren Teil des Daches des rechten Seitenventrikels. Fettkörnchen-

zellen lassen sich in diesen erweichten Massen nicht feststellen, dagegen reichlich Myelintropfen. Die Hirnrinde ist mäßig blaß, namentlich sind die hinteren Abschnitte der rechten Hemisphäre abgeblaßt. Das Gehirn ist im Ganzen etwas feucht und wiegt 1490 gr.

Pathologisch-anatomische Diagnose der Schädelhöhle:

Thrombosis sinus longitudinalis et sinus transversi dextri. Thrombosis venarum superficialium hemisphaerii utriusque cerebri. Haemorrhagiae et encephalomalaciae amplae praecipue hemisphaerii dextri cerebri. Status post punctionem probatoriam lobi frontalis utriusque cerebri.

Bei den im Auszug wiedergegebenen Krankengeschichten handelt es sich um zwei Fälle von Sinusthrombose im Spätwochenbett. Der erste wurde zunächst als Spät-eklampsie angesehen, während beim zweiten, bei dem eine typische Eklampsie am ersten Wochenbettstage bestanden hatte, später, als erneute Anfälle eintraten, sofort der Verdacht auf Sinusthrombose aufstieg.

In dem ersten Falle handelt es sich um eine 24jährige, gesunde, vollblütige Gutsbesitzersfrau, bei der während der Schwangerschaft keine Ödeme bestanden hatten, und im Urin bei Untersuchungen in der Sprechstunde bei Prof. Zangemeister kein Eiweis nachzuweisen gewesen war. Da die Schwangerschaft schon 21 Tage übertragen war, und das Kind überreif erschien, wurde die Geburt durch Einlegen eines Zweifel'schen Bläschens künstlich eingeleitet. Nach zwei Tagen mußte wegen der verzögerten Austreibungsperiode, und da die Herztöne sehr geschwankt hatten und schlecht zu hören gewesen waren, und die Wehentätigkeit trotz voraufgegangener Blasensprengung wieder schlechter geworden war, in Chloroformnarkose die künstliche Entbindung durch Forceps gemacht

werden (Prof. Zangemeister). Nach der Geburt der Placenta wurde ein Scheiden-Dammriß in Narkose genäht. Das Wochenbett verlief zunächst vollkommen fieberfrei und ohne jegliche Beschwerden. — Der Gesamtblutverlust hatte etwa 1200 gr betragen. Das Kind, ein Knabe, war 51 cm groß und wog 3750 gr.

Am neunten Tage nach der Geburt stand die Wöchnerin zum erstenmale auf. Der Scheidenriß wie auch der Dammriß waren gut verheilt. Am 13. Tage post partum klagte die Wöchnerin morgens über Kopfschmerzen in der linken Schläfengegend, Übelkeit und allgemeine Schläfrigkeit. Die Untersuchung ergab noch keine Anhaltspunkte für die geklagten Beschwerden, die als ein Migräneanfall gedeutet wurden. Kurze Zeit darauf typischer eklamptischer Anfall, der von Prof. Esch beobachtet wurde, mit Zungenbiß und Konvulsionen am ganzen Körper. Die Pupillen oscillierten leicht, alle Sehnenreflexe waren stark erhöht, Babinski beiderseits schwach positiv. Kurze Zeit darauf ereigneten sich drei weitere typische eklamptische Anfälle

Wenn auch die Anfälle unbedingt für eine Eklampsie sprachen, so wurde dennoch damit gerechnet, daß etwas besonderes vorliegen müsse, da ein derartig später Ausbruch einer Eklampsie im Wochenbett nicht vorkommt. Denn erfahrungsgemäß tritt von allen Eklampsien nur etwa ein Viertel im Wochenbett auf und von diesem die meisten innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Geburt; immerhin sind auch Eklampsien bekannt, die erst am dritten Tage post partum aufgetreten sind, während ein späteres Auftreten sich stets als auf einer besonderen Ursache beruhend herausgestellt hat (Prof. Zangemeister). Auffallend war fernerhin, daß sich im Urin weder durch die Kochprobe noch mit Salpetersäure Eiweiß nachweisen ließ; erst am Nachmittag wurde durch die Sulfosalizylprobe Albumen festgestellt. Der Blutdruck betrug 145. Der hohe Blutdruck an sich spricht auch nicht unbedingt für

eine Eklampsie. Hinselmann erwähnt zwei Fälle mit hohem Blutdruck während der Geburt, bei denen die Sektion des Zentralorgans einen Hirntumor ergab. (Hinselmann, „Die Eklampsie" S. 411 [1])). — Nach einer Lumbalpunktion, die keinen erhöhten Druck ergab, bei der 40 ccm Liquor abgelassen wurden, und nach einem Aderlaß von 500 ccm trat keine Blutdrucksenkung ein. Die Atmung war ruhig. Gegen Abend sank der Blutdruck wieder auf 125. Am 14. Tage post partum war das Sensorium getrübt, jedoch zeitweilig soweit aufgehellt, daß Wöchnerin Personen erkannte. Die Pupillen reagierten gut und oscillierten nicht mehr. Wöchnerin faßte sich häufig an den Kopf und sagte dabei „au", was als Zeichen für Kopfschmerzen angesehen wurde, die sich sehr gut durch die Lumbalpunktion erklären ließen, zumal am folgenden Tage (15. post part.) keinerlei Schmerzäußerungen gemacht wurden. Das Sensorium wurde wieder etwas freier, Personen wurden aber nur zeitweise erkannt. Auf Anreden wurde mit Augenaufschlag reagiert. Wöchnerin sprach indessen nicht. Am 16. Tage nach der Geburt erkannte sie auch ferner stehende Personen. Das Kind wurde zum erstenmale angelegt.

Die Diurese war stets gut, und der Urin blieb stets frei von Eiweiß. Trotz aller Versuche konnte spontan noch kein Urin gelassen werden. Eine Cystitis wurde mit Blasenspülungen mit 0,5 pro milliger Höllensteinlösung behandelt. Der Blutdruck war nicht erhöht. Eine Reststickstoffbestimmung ergab 30 mg %, einen Wert, der nach den Untersuchungen von Zangemeister im Jahre 1903 verhältnismäßig hoch liegt; denn bei gesunden Schwangeren betrugen die Werte 0,020 bis 0,022, während der Reststickstoffgehalt bei Eklamptischen im Mittel 0,0285 betrug. Nach neueren Untersuchungen von Heynemann (Hinselmann, Eklampsie S. 112 [1])), der die normalen Werte mit 0,02 bis 0,04 mg % annimmt, liegen die Werte bei Eklampsien sehr häufig an der oberen Grenze des Nor-

malen. In unserem Falle befanden sich die Reststickstoffwerte in normaler Höhe, boten also auch keine Anhaltspunkte für eine Eklampsie. Bei einem Consilium mit Prof. Stertz am 17. Tage p. p. kam man auch noch nicht zu einer sicheren Diagnose Es bestand schwere Benommenheit, nur auf Schmerzreize erfolgten Reaktionen, keine Symptome von Seiten der Hirnnerven. Der Babinski war rechts positiv. Ferner bestanden leichte polyneuritische Druckpunkte. Prof. Stertz hielt ein toxisch bedingtes Koma für vorliegend und die Symptome: häufiges Gähnen, starke Somnolenz und die Neigung zu Jactationen nicht für durch Hirndruck bedingt. — Da das Gesicht wieder einen gedunsenen Eindruck machte, und man sich noch nicht darüber klar war, ob nicht vielleicht doch eine atypische Eklampsie im Spätwochenbette vorliege, wurde wieder alle Nahrung und Flüssigkeit entzogen. Es fiel auf, daß in der rechten Hand zunächst einzelne Zuckungen auftraten, und daß auch der rechte Babinski positiv war. Es wurde als ein Zeichen einer Reizung der Hirnrinde aufgefaßt. Auf Chloralhydrat per Clysmam und Gummi-Ringerlösung verschwanden die Zuckungen zunächst wieder, während der Babinski rechts deutlich positiv blieb. Das Gesicht sah nicht mehr gedunsen aus und war von frischer Farbe.

Am 13. 8. (18. Tag p. p.) begann die Temperatur zu steigen, ebenso der Blutdruck. Im Laufe des Tages acht weitere Anfälle. Zwischendurch bestand ein Schütteln am ganzen Körper, das mehr mit einem Schüttelfrost zu vergleichen war, als mit einem eklamptischen Anfall. Das Gesicht glich absolut nicht mehr dem, wie man es bei einer Eklamptischen erwarten müßte. Mit der linken Hand wurden dauernd Greifbewegungen ausgeführt. — Die ophthalmoskopische Untersuchung ließ keine Stauungspapille erkennen. Die Augenreflexe waren erhalten. Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 100 mm. Es wurden 7 ccm Liquor abgelassen, der völlig klar war. Trotz Chlo-

ralhydrat, Kochsalzinfusionen und Kampher wurden die Anfälle von Mal zu Mal schwerer. Es traten dann fibrilläre Zuckungen am rechten Oberschenkel auf, die zeitweise auch auf das linke Bein übergingen. — Urin, der zum Teil von der Patientin unter sich gelassen wird, ist frei von Albumen. Nach den Anfällen traten Schweißausbrüche von wechselnder Stärke auf. Am 19. Tage bestand das starke Schütteln noch fort. Der Ausschlag beim Babinski war erheblich schwächer, als am Tage zuvor. Pupillen- und Hornhautreflexe waren prompt. Am folgenden Tage wurde der Puls sehr unregelmäßig, die Atmung stark rasselnd und oberflächlich. Eine erneute Untersuchung durch Prof. S t e r t z ergab, daß die linke Pupille weiter war, als die rechte. Es bestand keinerlei Reaktion auf Lichteinfall, die Cornealreflexe waren ebenfalls erloschen, der Patellarreflex fehlte rechts, auf derselben Seite, auf der der Babinski zuerst positiv geworden war. Die Achillessehnenreflexe waren beiderseits positiv. — Im Laufe des Vormittags des 20. Tages nach der Geburt trat dann Cyanose des Gesichtes auf, und die Atmung setzte zeitweise aus. Der Puls war kaum fühlbar. Nach künstlicher Atmung setzte vorübergehend wieder normale Atmung ein. Bei einem erneuten Anfall von Atemstörung trat der Exitus ein.

In dem zweiten Fall handelte es sich um eine 25jährige II-para, deren Mutter bei der sechsten Geburt an Eklampsie gestorben ist, und die selbst bei ihrer ersten Geburt an Eklampsie erkrankt war. Während der jetzigen Schwangerschaft hatten geringe Albuminurie und leichte Ödeme bestanden, aber keine Blutdruckerhöhung (Sprechstundenuntersuchung bei Prof. Z a n g e m e i s t e r). — Mit zunehmender Wehentätigkeit stieg der Blutdruck bis auf 160 mm Hg. Da die Herztöne schlecht wurden und sich nicht mehr erholten, wurde nach kurzer Desinfektion der Forceps gemacht, und ein leicht asphyktisches Kind zur Welt gebracht von 50 cm Länge und 3780 gr Gewicht. Ein kompletter Dammriß wurde in Chloroformnarkose genäht. Gesamt-

blutverlust etwa 280 gr. Drei Stunden nach der Geburt Temperatur 36,6, Blutdruck 160, Urin Eiweiß positiv, Eßbach 2,75 p. m. — Abends bestanden keine praeeklamptischen Symptome. Am folgenden Morgen klagte die Wöchnerin über Kopfschmerzen und konnte nichts mehr sehen; 8,30 Uhr trat ein eklamptischer Anfall von 2 Minuten Dauer auf, der sich auf die Arme erstreckte. Der Babinski war negativ, das Gesicht gedunsen und cyanotisch. Eine Lumbalpunktion ergab klaren Liquor, der im Strahl abfloß. Der Blutdruck betrug 150 und fiel im Laufe des Tages auf 132 mm Hg. Das Sensorium war frei. Es bestand noch völlige Amaurose. Gegen mittag ergab die Augenuntersuchung (Priv.-Doz. Dr. Schall): Erkennen von hell und dunkel, völlig normaler Augenhintergrund. — Am zweiten Tage post partum erkannte die Wöchnerin ihren Mann wieder und fühlte sich frei von Kopfschmerzen. Der Blutdruck betrug noch 142, um am folgenden Tage auf 120 herunterzugehen. Am vierten Tage p. p. wurde wieder über Flimmern vor den Augen geklagt, ohne daß es zu einem erneuten Anfalle gekommen wäre. Bis zum achten Tage bestand dann Wohlbefinden. Puls und Temperatur waren normal, keine Blutdruckerhöhung, gute Diurese. Am Abend des elften Tages wurde über Schlaflosigkeit geklagt, und es traten Weinkrämpfe auf. Am folgenden Tage machte die Wöchnerin einen geistesabwesenden Eindruck. Der Puls wurde wechselnd, und es fiel auf, daß die Patientin beim Öffnen der Augen nach einer Seite sah. Es bestand starke Benommenheit. Man dachte an das Vorliegen einer Psychose. Das Bewußtsein schwand zusehends mehr. Das Aussehen war auffallend gut, auch garnicht wie es bei einer Eklamptischen zu erwarten war. Der Blick blieb stets zur Seite, vorzugsweise zur rechten gerichtet. Es begannen dann zunächst einzelne Zuckungen am linken Arm, die an Stärke zunahmen und zuerst auf das linke Bein und dann auch auf die rechte Seite übergriffen. Die Pupillenreaktion war erhalten. Man glaubte

jetzt an das Vorliegen einer Sinusthrombose. Die Diagnose wurde von Dr. Scharnke, dem Oberarzt der Nervenklinik, bestätigt. Bei einem erneuten Anfall waren nur der linke Arm und das linke Bein befallen, während die rechtsseitigen Extremitäten nicht an den klonischen Zuckungen teilnahmen. Nach etwa 10 Minuten trat ein weiterer Anfall auf, bei dem der rechte Arm und das rechte Bein befallen wurden. Bei diesem Anfall trat Nystagmus und Kopfwenden nach rechts auf, ebenfalls umgekehrt wie beim vorigen Anfall. Im Laufe dieses Anfalles gingen die Zuckungen auch auf die linkseitigen Extremitäten über. Die Lumbalpunktion ergab leicht blutigen Liquor, der Blutdruck betrug nach der Punktion 140. Patientin lag in tiefer Bewußtlosigkeit. Eine Sinuspunktion, die ohne Narkose vorgenommen werden konnte, ergab weder rechts noch links Ventrikelflüssigkeit. Mittags wurde der Puls sehr schlecht, auf Adrenalin und Coffein trat keine Besserung ein. Das Gesicht wurde cyanotisch, und um 2,30 Uhr erfolgte der Exitus.

Bei den beiden Fällen ergab die Sektion, daß eine Thrombose der Hirnsinus vorlag. Im ersten Falle bestand eine ältere Thrombose des Sinus long., da bereits an einer Stelle in den Thrombusmassen ein Erweichungsherd vorhanden war. Nach einer Rücksprache von Prof. Zangemeister mit Prof. Versé ist es als wahrscheinlich anzunehmen, daß die Thrombosierung bereits nach der Geburt begonnen hat, und im Zusammenhang steht mit dem verhältnismäßig recht starken Blutverlust von 1200 gr, insbesondere da eine andere Ursache für die Thrombose nicht zu ermitteln war. So ergab die Sektion keine Anhaltspunkte dafür, daß der Prozeß in irgend einem Zusammenhange mit einer früher überstandenen Otitis media und einer Stirnhöhlenerkrankung gestanden hatte. Die pathologisch-anatomische Untersuchung der übrigen Organe, insbesondere der Leber und der Niere, bot keine Anhaltspunkte für eine Erkrankung an Eklampsie.

Im zweiten Falle hatte die Frau bei der ersten Entbindung eine Eklampsie durchgemacht, und es hatten auch in der jetzigen Schwangerschaft Ödeme und Albuminurie bestanden. Auch hatte sie bei der jetzigen Geburt eine Eklampsie mit Amaurose, erhöhten Blutdruck und mit typischen Anfällen durchgemacht. Als am 13. Wochenbettstage Blutdrucksteigerung auf 160 eintrat und die Wöchnerin einen weinerlichen Eindruck machte, auch Benommenheit sich einstellte im Verein mit eklamptiformen Zuckungen, sowie die Blickrichtung der Augen immer nach einer Seite ging, wurde die Diagnose Sinusthrombose gestellt, die auch durch die Gehirnsektion bestätigt wurde, die eine Thrombose des Sinus long., des Sinus sigmoid., sowie des Sinus transversus dexter ergab und zahlreiche große Erweichungsherde besonders in der grauen Substanz der rechten Hemisphäre heranreichend bis an das Dach des Seitenventrikels, in dem sich Blut befand.

Diese beiden Fälle von Sinusthrombose lassen den Gedanken aufkommen, ob nicht vielleicht ein Zusammenhang zwischen einer überstandenen Eklampsie und einer Sinusthrombose bestehen könnte, zumal Denecke (Hinselmann, Eklampsie: Blut und Lymphe) behauptet, daß der plötzlich ansteigende Blutdruck tatsächlich sehr zahlreiche Risse in den Gefäßwänden der Eklamptischen, und zwar in Leber, Niere und Gehirn setzte. Hinselmann (Dtsche. med. Wochenschr. 1922, Nr. 8) berichtet über Blutungen im Kapillargebiet der Haut bei Eklamptischen, die er mit dem Mikroskop beobachtet hat. Benecke (Hinselmann, Eklampsie S. 353) führt die multiplen Kapillarthrombosen auf die ischämischen Schädigungen der Kapillaren infolge des angiospastischen Zustandes zurück und tritt damit den Ansichten von v. Recklinghausen, Schmorl, Volhard und Zangemeister bei.

Ein gewisser Zusammenhang mit den zweifelsohne bei Eklampsie häufig vorkommenden Thrombosen und einer Sinusthrombose dürfte vielleicht immerhin nicht von der Hand zu weisen sein. Hinzu kommen noch nach Denecke (Hinselmann, Eklampsie S. 353) als Folge der Angiospasmen Stauungsvorgänge und Stromverlangsamerung in den Hirnvenen, die mit als Ursache für die Thrombenbildung angesehen werden dürften.

Von unseren angeführten Fällen käme aber auch nur der zweite in Betracht, bei dem tatsächlich eine typische Eklampsie bestanden hat, während bei dem ersten Falle eine Erkrankung an Eklampsie nicht vorgelegen hat.

Erstaunlich erscheint es indessen und dürfte gegen die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen der Eklampsie und einer Sinusthrombose sprechen, daß in der Literatur nur drei sichere Fälle von Sinusthrombose und Eklampsie beschrieben worden sind, besonders da im Laufe der Zeit sehr zahlreiche bis ins Kleinste gewissenhaft durchgeführte Autopsien ausgeführt worden sind. So berichtet Sioli (Hinselmann, Eklampsie S. 560 ff.) über mehr denn 400 Obduktionen und erwähnt nur einen Fall von Schmorl[4]). Außerdem wurde ein Fall von Thaler[7]) beschrieben, während in zwei anderen Fällen (Meijers[8]) und Bienenfeld[6])) nur die Vermutung einer Sinusthrombose ausgesprochen wurde, da beide Kranken am Leben blieben. In der übrigen Literatur, auch bei Nothnagel[2]) sowie in den Zentralblättern wird über keinen weiteren Fall von Sinusthrombose berichtet.

Wenn diese Erwägungen es schon auffallend erscheinen lassen, daß bislang ein Zusammenhang zwischen Sinusthrombose und Eklampsie nicht erwiesen ist, so ist es noch merkwürdiger, daß bei der allgemein bekannten Häufigkeit von Thrombosen im Becken und in den unteren Extremitäten bei Wöchnerinnen bislang keine Sinusthrombose im Wochenbett nach der Literatur beobachtet

worden ist. Auch in den beiden beschriebenen Fällen hat die Autopsie keinerlei Anhaltspunkte dafür ergeben, durch die eine sekundäre Thrombose im Zentralorgan hätte entstanden sein können.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Zangemeister, für die Anregung zu dieser Arbeit und seine Hilfe meinen besten Dank auszusprechen.

Dem Direktor des Pathologischen Instituts der Universität, Herr Professor Dr. Versé, danke ich verbindlichst für die Ueberlassung der Sektionsberichte.

Literatur-Verzeichnis.

1. Hinselmann, Die Eklampsie. Bonn 1924, S. 411, 112, 353, 560 ff.
2. Nothnagel, Handbuch Bd. VIII, S. 877, 1. Teil.
3. Kraus-Brugsch, Spez. Path. u. Therapie innerer Krankheiten, Bd. X, 2. Teil, S. 59 ff.
4. Schmorl, Path.-anat. Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig 1893, S. 88.
5. Zangemeister, Sinusthrombose im Wochenbett unter einem der Eklampsie ähnlichen Bild. Ztrbl. f. Gyn. 1925, Nr. 5.
6. Bienenfeld, Eklampsie im Spätwochenbett. Zentrbl. f. Gyn. 1922, Nr. 25.
7. Thaler, Zur Klinik der Postpartumeklampsien. Zentrbl. f. Gyn. 1922, Nr. 25.
8. Meijers, Frommels Jahresbericht 1915, Bd. 29, S. 306.
9. Joseph v. Rabau, Zentr. f. Gyn. 1926, S. 525.

Lebenslauf.

Ich, Bruno Friedrich Erpho Vaders, bin geboren am 12. Oktober 1893 als Sohn des Oberlehrers Dr. Joseph Vaders zu Münster i. W. Ich besuchte das Realgymnasium meiner Vaterstadt, wo ich Ostern 1913 die Reifeprüfung bestand. Sommersemester 1913 begann ich das medizinische Studium. Gleichzeitig genügte ich vom 1. April bis 30. September meiner aktiven Militärpflicht mit der Waffe. Bis zur Einziehung infolge der Mobilmachung im August 1914 studierte ich in Berlin. Von April bis Oktober 1917 wurde ich zur Ablegung der ärztlichen Vorprüfung, die ich am 12. Oktober 1917 bestand, nach Berlin beurlaubt. Am 30. November 1918 wurde ich aus dem Marinedienst entlassen, nachdem ich den Rang eines Feldhilfsarztes erlangt hatte. Ich beendete mein medizinisches Studium zu Marburg, wo ich am 6. März 1920 das Staatsexamen bestand und mit dem gleichen Tage die Approbation erhielt.

Meine akademischen Lehrer waren

in Berlin: *Degener, Diels, Engler, Gabriel, Haberlandt, Oskar Hertwig (†), Rubens (†), Rubener, Schulze, Virchow, Waldeyer (†).*

in Marburg: *v. Bergmann, Bielschowski, Bonhoff, Esch, Frey, Grüter, Gürber, Gulecke, Hildebrand, Jahrmärker, Katsch, Kehl, Kirstein, Läwen, Löhlein (†), Magnus, Ed. Müller, Salge, Wagner Wollenberg, Zangemeister.*